Aus dem pathologischen Institut zu Giessen.

Ueber

totale Nekrose beider Nieren

nach Thrombose der Nierenvenen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludwigs-Universität zu Giessen

vorgelegt von

THEODOR FAHR

approb. Arzt aus Pirmasens.

Giessen 1903

von Münchow'sche Hof- und Universitäts-Druckerei (O. Kindt).

Aus dem pathologischen Institut zu Giessen.

Ueber

totale Nekrose beider Nieren

nach Thrombose der Nierenvenen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

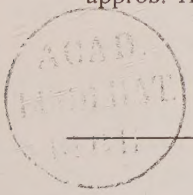
der

Grossherzoglich Hessischen Ludwigs-Universität zu Giessen

vorgelegt von

THEODOR FAHR

approb. Arzt aus Pirmasens.



Giessen 1903

von Münchow'sche Hof- und Universitäts-Druckerei (O. Kindt).

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.
Referent: Prof. Dr. Bostroem

Eine venöse Hyperaemie der Nieren kann durch allgemeine oder lokale Ursachen bedingt sein. Weit häufiger sind es bekanntlich allgemeine, längere Zeit andauernde Zirkulationsstörungen, welche infolge Behinderung des Abflusses des Nierenvenenblutes einen Zustand der Nieren veranlassen, den man als Stauungsniere bezeichnet und am häufigsten im Stadium der sog. cyanotischen Induration antrifft und zwar, da es sich um eine Teilerscheinung einer allgemeinen Zirkulationsveränderung handelt, immer doppelseitig.

Die Nieren sind bei der Stauungshyperaemie etwas vergrössert, die anfangs wenigstens leicht oedematöse Kapsel ist von der zunächst immer glatten, dunkelroten Oberfläche, an der die Venensterne bis in die feinsten Verzweigungen dicht injiciert und dunkelblaurot gefärbt sind, leicht ablösbar. Da es sich um eine starke Füllung des Gefässsystems von der venösen Seite her handelt, so erscheint auf dem Durchschnitt besonders die Marksubstanz ungemein blutreich, ganz besonders an der Basis der Pyramiden, der Grenzschicht des Markes, blaurot bis blauschwarz gefärbt und wohl auch entsprechend dem Verlauf der Vasa recta dunkelrot bis schwarzrot gestreift. Auch die Substanz der Rinde ist zunächst dunkelrot gefärbt, während die Glomeruli keine übermässige Füllung zeigen, da sie von den Venen durch das Capillargebiet getrennt sind.

Während die Hyperaemie der Marksubstanz bei fortbestehender Stauung stationär bleibt oder immer mehr zunimmt, geht die dunkelrote Färbung der Rinde bei länger

anhaltender Stauung, nachdem die Substanz der ganzen Niere eine allmählich zunehmende Härte und Festigkeit erlangt hat, zurück; die Substanz der Rinde wird blasser, mehr graurot, dem Verlauf der Venen entsprechend rot gestreift und erhält schliesslich, besonders im Bereich der Labyrinthe, ein undurchsichtiges und trübes Aussehen und endlich sogar einen deutlich gelben Farbenton. Diese Veränderung der Rindensubstanz beruht nicht etwa darauf, dass die Hyperaemie, die Überfüllung der Gefässe mit Blut zurückgeht, sondern darauf, dass sich in den Epithelien der Harnkanälchen Fett anhäuft. Diese Fettanhäufung in den Epithelien oder ganz allgemein gesagt Verfettung derselben beginnt vielfach in den Zellen der Schaltstücke und Schleifen, tritt sehr bald auch in grossem Umfange in den protoplasmareichsten und empfindlichsten Epithelien, den der gewundenen Harnkanälchen auf und findet sich schliesslich auch in hohem Grade an den Epithelzellen der Marksubstanz. Da diese Verfettung der Epithelzellen mit der Zeit zunimmt, diese demnach in einem gewissen Proportionsverhältnis zu dem Grade und der Dauer der Stauung steht, so kann sie nur die Folge der Zirkulationsstörung sein, die einen genügenden Stoffaustausch unmöglich macht. Während sich diese Vorgänge an den Epithelzellen, zuerst der Rinde und schliesslich auch der Marksubstanz, demnach als durch die venöse Stauung bedingte Störungen des Stoffwechsels erweisen, machen sich nun gerade an den Epithelzellen der Marksubstanz weitere Störungen geltend, die sich als direkte Folgezustände der Stauung erweisen, da sie durch den Druck hervorgerufen werden, den die oft enorm erweiterten Blutgefässe auf die geraden Harnkanälchen der Pyramiden ausüben. Es kommt hier, wie zuerst Puricelli[1]) nachgewiesen hat, wenn auch nicht

[1]) Über die cyanotische Induration der Nieren. Dissertation. München. 1886.

in dem gleichen Grade und dem gleichen Umfang wie bei der Stauungsleber, zu einem ausgesprochenen Druckschwund der Epithelien. In ähnlicher Weise leiden auch die Epithelien der Schaltstücke durch die erweiterten, sie umspinnenden Capillaren, sie degenerieren, atrophieren und gehen zu Grunde. Es kommt hinzu, dass mit zunehmender Stauung sich hyperplastische Vorgänge einstellen, die in Verdickung und Sklerosierung der Venenwände und Capillaren, sowie des interstitiellen Bindegewebes bestehen und dass auch diese Veränderungen zur Atrophie der Harnkanälchen Veranlassung geben.

Es führt also jede länger andauernde Stauungshyperaemie der Nieren zu atrophischen Zuständen; aus der cyanotischen Induration kann sich eine cyanotische Atrophie oder eine Stauungsschrumpfniere entwickeln, bei der Schmaus und Horn[1]) alle Gefässe, die Venen, besonders in der Adventitia, und namentlich die Arterien in ihrer Intima stark verdickt und das Zwischengewebe durch eine teils homogene, teils faserähnliche Substanz bedeutend verbreitert fanden. Die Nieren sind dabei verkleinert und zeigen an der Oberfläche zahlreiche Einziehungen mit Adhaerenz der Kapsel. Der Grad der Stauungsschrumpfniere kann so hochgradig werden, dass die ganze Oberfläche beider Nieren körnig erscheint und dieser Zustand sich von der genuinen Schrumpfniere nur durch die cyanotische Färbung unterscheidet.

Durchaus die gleichen Veränderungen, aber selbstverständlich nicht mit den zuletzt besprochenen Endstadien der reinen venösen Hyperaemie bei allgemeiner Stauung, der Atrophie und Schrumpfung, kann man experimentell erzeugen durch Einengung der Nierenvene, wie sie zuerst

---

[1]) Über den Ausgang der cyanotischen Induration der Niere in Granularatrophie. Wiesbaden. 1893.

von Weissgerber und Perls[1]), von Singer[2]), z. Teil auch von Voorhoeve[3]) und von Anderen ausgeführt worden ist. Da eine solche künstlich gemachte einseitige Veneneinengung insofern als eine stationäre zu betrachten ist, als sie den von vornherein gesetzten Grad während der ganzen Dauer des Lebens nicht überschreitet, sich also selbst bei längerer Dauer nicht steigert, so ist es sehr begreiflich, dass die durch die Stenose der Vene gesetzten Zirkulationsstörungen in der Niere nach längerer oder kürzerer Zeit durch Entwicklung eines Collateralkreislaufs compensiert werden, die veränderten Epithelien wieder ihr normales Aussehen und später sogar ihre funktionelle Integrität erlangen. Von der mehr oder weniger grossen Leichtigkeit, mit der sich in dem einzelnen Falle ein Collateralkreislauf entwickelt, hängt die Grösse und der Umfang der sich nach einer solchen Veneneinengung entwickelnden Störungen der Niere ab. Die Experimente haben ergeben, dass in der sog. Grenzschicht, sowie in der äussersten Rindenschicht die Bedingungen zur Herstellung des Collateralkreislaufes am ungünstigsten sind. Die Resultate dieser Experimente lassen sich also nur in ihren Anfangsstadien mit den Veränderungen vergleichen wie sie bei allgemeiner Stauung eintreten.

Ich habe das Verhalten der Niere bei allgemeiner Stauung und künstlich erzeugter Venenstenose hier ausführlicher besprochen als es nach dem für die vorliegende Arbeit gewählten Titel notwendig erscheinen dürfte. Allein es lag mir daran zu zeigen, dass die reine venöse Stauung wohl zu schweren Störungen und Schädigungen der Nierensubstanz führt, dass es aber selbst bei sehr lang andauernder venöser Stauung nie zu irgendwie umfang-

[1]) Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 6. 1877. S. 113.

[2]) Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 6. 1885. S. 143.

[3]) Virchow's Archiv. Bd. 80. 1880. S. 247.

reicheren nekrotischen Prozessen kommt. Es schien ferner erwünscht, für das später zu schildernde Bild des letzteren Prozesses ein Vergleichsobjekt in jenem viel geringgradigeren und durchaus anderen Zustande zu haben.

Ganz anders sind bekanntlich die Veränderungen der Niere, insbesondere in ihren Folgezuständen, wenn die Nierenvene nicht nur eingeengt, sondern vollständig undurchgängig gemacht, unterbunden wird. Die in dieser Richtung von Frerichs[1]), Munk[2]), Buchwald und Litten[3]), Singer (l. c.) u. A. ausgeführten Experimente haben ein durchaus übereinstimmendes Resultat mit nur unwesentlichen Modifikationen ergeben.

Unterbindet man bei einem Hunde oder Kaninchen die Nierenvenen, so ist eine rasch eintretende mächtige Anschwellung der Niere mit intensiver Blutüberfüllung von der venösen Seite aus das erste ins Auge fallende Symptom. Die Anschwellung kann unter Umständen in weniger als einer Stunde an Gewicht und Grösse das Doppelte der anderen Niere erreichen. Einige Stunden nach erfolgter Unterbindung hat die vergrösserte, oedematös geschwellte Niere eine dunkelrote Farbe, die Kapsel ist leicht ablösbar, die Oberfläche glatt, entweder gleichmässig dunkelrot gefärbt oder sie enthält wenig umschriebene hellgraurötliche Partieen oder aber die Oberfläche kann durch eine auffallende Blässe ausgezeichnet sein. Auf dem Durchschnitt hat besonders die stark geschwollene Marksubstanz ein ziemlich dunkel-blaurotes Aussehen; die Farbe der verbreiterten Rinde wechselt je nach dem Verhalten der Oberfläche, meist ist die Rindenzeichnung erhalten. Nach einiger Zeit treten nun Blutungen zwischen die Kapsel des noch stärker vergrösserten Organs und der Ober-

[1]) Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig. 1851.

[2]) Berliner klinische Wochenschrift. 1864. S. 333.

[3]) Virchow's Archiv. Bd. 66. 1876. S. 145.

fläche desselben von mehr oder weniger grosser Ausdehnung auf, wodurch die Kapsel von der dunkelbläulichroten Oberfläche abgehoben erscheint. Auf dem Durchschnitt ist die Marksubstanz, besonders in der Grenzschicht, eher noch dunkler gefärbt und von meist streifigen Blutungen von wechselndem Umfange durchsetzt. Die verbreiterte Rinde enthält ebenfalls, aber gewöhnlich kleinere Blutungen in geringerer Zahl, dagegen erscheint sie fleckig getrübt und von gelblich gefärbten Herden durchsetzt. Im weiteren Verlauf nehmen Schwellung, Oedem und Blutungen immer mehr zu. Die Niere ist besonders dicker geworden und hat oft eine fast schwarzrote Farbe. Die Konsistenz ist weicher, die nicht von Blutungen eingenommenen Partieen der Niere haben ein völlig trübes und fahles Aussehen angenommen. Vom 6. Tage an tritt gewöhnlich eine allmähliche, relative Abnahme der Grösse und des Gewichtes der Niere ein, die zu einer fortschreitenden Verkleinerung, Verödung und zum schliesslichen Untergang der Niere führt.

Mikroskopisch findet man bald nach der Unterbindung die Erscheinungen der venösen Stauung, eine starke Ektasie der Venen bis in die Capillaren; die Glomeruli sind meist auch stärker gefüllt. Es ist kein Zweifel, dass die plötzlich eintretende enorme Füllung der Gefässe in der gleichen Weise schädigend auf das Epithel der Harnkanälchen einwirkt, wie bei der reinen venösen Stauung, dass auch hier die Epithelzellen durch den Druck der erweiterten Gefässe geschädigt werden. Doch kommt dieser Umstand im Vergleich zu den sehr bald auftretenden viel schwereren Schädigungen hierbei gar nicht in Betracht. Sehr bald treten dann Verfettungen in den Epithelzellen auf. Vielfach auch zunächst in den Schaltstücken und Schleifen, dann aber auch in den Epithelien der übrigen Harnkanälchen, und nach 12 Stunden pflegt die Verfettung der Epithelzellen schon sehr ausgebreitet zu sein. Bis zu

diesem Zustande gleichen die Verhältnisse im Grossen und Ganzen denen, wie wir sie bei der reinen venösen Stauung gefunden haben. Nun aber treten bei Fortdauer des Verschlusses des venösen Abflusses ganz andere, wesentlich schwerere Veränderungen in der Niere ein, die zunächst durch das Auftreten von Blutungen eingeleitet werden. Zwar finden sich gelegentlich wohl auch bei der reinen venösen Stauung Blutungen, doch sind sie meist klein und mit den umfangreichen bei der völligen venösen Sperre gar nicht zu vergleichen. Die Blutungen sind anfangs jedenfalls Diapedesisblutungen. Die Lymphräume der Niere sind mit Blut gefüllt, das Lumen der Harnkanälchen, besonders des Markes, ist mit Blutkörperchen ausgepfropft. Dann aber tritt eine Nekrose des Gewebes ein und man findet mikroskopisch das bekannte Bild des hämorrhagischen oder des weissen Infarktes. Die Anordnung des Gewebes ist zunächst noch erhalten, doch färben sich die Kerne der Harnkanälchen nicht mehr, schliesslich zerfallen sie und gehen zu Grunde. Nur die Glomeruli sind meist noch erhalten.

Alle diese, nur kurz geschilderten makroskopischen und mikroskopischen Verhältnisse treten in wechselndem Umfange und zeitlich wohl auch verschieden auf, da das Auftreten derselben davon abhängt, wie gross und leistungsfähig der Collateralkreislauf ist, der nach der Unterbindung der Venen sofort in Aktion zu treten vermag. Da das zweifellos sehr verschieden und von vielfachen Umständen abhängig sein wird, so werden die anatomischen Bilder auch sehr wechselnd sein, von denen Singer eine ganze Reihe geschildert hat. Ist die Möglichkeit der Eröffnung genügender Collateralbahnen gering, so tritt sehr frühzeitig eine umfangreiche Nekrose des Gewebes ein; eine Verfettung der Epithelzellen kann dann vollkommen fehlen, da in toten Elementen kein Fett auftritt, ohne Leben kein Stoffwechsel und ohne jenen keine Verfettung möglich ist.

Auch grössere Blutungen in das Gewebe können dann fehlen, während sie zwischen Kapsel und Nierenoberfläche sehr gross sein können. Im Grossen und Ganzen gleichen die Veränderungen der Niere unter diesen Umständen dem Bilde des weissen Infarktes wenigstens im Bereich der Rinde. War dagegen die Eröffnung eines umfangreicheren Collateralkreislaufs möglich, so treten die nekrotischen Veränderungen viel später auf, die Verfettungen der Epithelzellen sind sehr umfangreich, so dass die Rinde eine fast gelbe Farbe zeigt; auch die Blutungen sind reichlicher und grösser und vielfach findet man mikroskopisch das Bild des hämorrhagischen Infarktes. Immer aber, und das ist der wesentliche Unterschied gegenüber der reinen venösen Stauung, tritt früher oder später eine Nekrose des Nierengewebes ein, wenn der venöse Abfluss aus der Niere völlig gesperrt ist.

Buchwald und Litten fassen das Ergebnis ihrer Untersuchungen kurz folgendermassen zusammen. „Unmittelbar nach der Unterbindung Stauungserscheinungen, dann zunehmende Schwellung durch Oedem und Blutungen, begleitet von Trübung und Verfettung der Epithelien. Volumszunahme bis zum 6. Tage, dann Abnahme des Organs bis zur vollständigen Atrophie desselben. Scholliger Zerfall der Epithelien, Untergang und Schwund zahlreicher Harnkanälchen, relativ wohlerhaltene Glomeruli. Bisweilen Eröffnung neuer, ausserhalb der Nieren gelegener umfangreicher venöser Abflussbahnen. Mangel jeglicher Entzündungs- und Wucherungsvorgänge."

Dass die Glomeruli den durch die Unterbindung der Venen gesetzten Ernährungsstörungen am längsten Widerstand leisten, erklären Buchwald und Litten in folgender Weise. „Da die Glomeruli ihrer funktionellen Bedeutung nach nichts anderes darstellen, als ein sehr geräumiges zweites Capillarsystem, welches zwischen die zu-

und abführenden Gefässe eingeschaltet ist, so wird der Wechsel des arteriellen Blutes noch zu einer Zeit möglich sein, in welcher die venöse Stauung schon grössere Dimensionen angenommen hat und auf das eigentliche engere Capillarnetz intensiver einwirkt. Diese Einrichtung der Gefässbahnen kann den Glomerulis jedoch nur für die erste Zeit nach der Unterbindung einen wesentlichen Schutz verleihen; sehr bald schon muss die venöse Stauung auch in ihnen so hochgradig geworden sein, dass von einem Eintritt arteriellen Blutes keine Rede mehr sein kann. Da sie sich trotzdem so wohl erhalten, so scheint uns dies darauf hinzuweisen, dass die Ven. renalis nicht der einzige Abflussweg sein kann, sondern dass noch besondere Kommunikationen zwischen den Vasa efferentia (resp. dem Anfang des Capillarnetzes) und der Nierenkapsel existieren müssen, welche, ohne die Capillaren zu passieren, das Blut der Glomeruli direkt zu den Ven. stellatae und den Venen der Nierenkapsel hinführen. Wenn derartige Abflusswege auch für gewöhnlich nicht nachweisbar sind, so scheint es uns nach den vorliegenden Untersuchungen sehr wahrscheinlich, dass sie sich unter dem Einfluss so bedeutender Zirkulationsstörungen eröffnen oder wenigstens erweitern. Für die übrigen Rindenabschnitte wäre noch der Umstand in Betracht zu ziehen, dass sie einen Teil ihres Blutes direkt in die Sternvenen ergiessen können — in den oberflächlichen Rindenabschnitten gelegen — einerseits mit ihren Ausläufern überall zwischen den Capillaren der Rinde, namentlich der Labyrinthe vordringen, andererseits mit venösen Stämmen der Nierenkapsel in innigster Verbindung stehen. Da letztere ihrerseits mit den Ven. phren. lumbal. und suprarenal. zusammenhängen und ihr Blut zum grossen Teil in diese ergiessen, so ist auf diese Weise eine direkte Anastomose geschaffen zwischen diesen ausserhalb der

Niere gelegenen Venenstämmen und den Capillaren des Nierencortex."

Es kommen nun auch beim Menschen ähnliche Zustände an den Nervenvenen vor, nämlich vollständige Verschlüsse derselben durch Thromben und zwar sowohl durch Geschwulstthromben, als auch durch Blutthromben.

Die ersteren sind besonders bei primären Nierensarcomen und den sog. Mischgeschwülsten der Niere verhältnismässig häufig. Sie wachsen in die Venen hinein, füllen dieselben und ihre Verzweigungen vollständig aus, und gelangen gelegentlich bis in die Cava, ja selbst bis zum rechten Herzen.

Die Blutthromben sind teils marantische, teils entzündliche.

von Recklinghausen[1]) hält die Nierenvenen neben den Hirnsinus, den Klappentaschen der Schenkelvenen, den Knotenpunkten der Plexus venosi der Harnbase und der inneren weiblichen Genitalien für Prädilektionsstellen namentlich für marantische Thrombosen.

Er macht dafür mehrere mechanische Einrichtungen an den Nierenvenen verantwortlich. „Erstlich bilden noch die Venenstämme des Nierenhilus durch zahlreiche Queranastomosen mehrfache Bögen, welche über einander gestellt sind, also Plexus herstellen, ein Verhältnis, welches Lenhossek spezieller beschrieb. Zweitens münden in die weiten, noch mit der Scheere leicht zu verfolgenden Arkus der Pyramidenbasis, welche wie die Lebervenen und die Hirnsinus stets klaffen, ganz kleine Zweige, die Venulae rectae der Marksubstanz und ihre Büschel, ebenso die kleinen Venae interlobulares der Rinde; das Strombett wird plötzlich sehr breit. Beiderlei Verhältnisse begünstigen die Bildung von Wirbeln im Blutstrom der Arkus, wahrscheinlich die nächste Ursache der maran-

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 100. 1885. S. 503.

tischen Thrombose. Drittens könnte auch der Umstand, dass die linke Nierenvene die Aorta kreuzt, ferner die durch E. Steinach in neuester Zeit nachgewiesene innige Berührung von Vene und Arterie, die auch innerhalb der Rinde noch nachzuweisen ist, eine Rolle spielen; die Venen- und Arterienstämmchen liegen nämlich nicht einfach neben einander, sondern ranken sich um einander, und ausserdem bilden die grösseren Venen eine seichtere oder tiefere Rinne zur Aufnahme der benachbarten Arterie. An der Stelle der innigsten Nachbarschaft müssen sich somit die Pulsationen seitens der Arterie auf ihren venösen Nachbar mit einer solchen Stärke übertragen, dass die Lichtung der Vene momentan vermindert oder ganz aufgehoben wird. Schlägt gar im Moment des Pulses die der Arterie zugewandte Venenwandung an die gegenüberliegende an, so wird das mechanische Verhältnis ähnlich wie an den Herzklappen; nämlich festweiche im Blute enthaltene Partikelchen können im Momente des pulsativen Contaktes der Wandung angeheftet und hier fixiert werden. Ausserdem verhalten sich alsdann die Stellen der Venen, welche nicht in innigster Nachbarschaft zu den Arterien stehen, wie die Klappentaschen und wie die Recessus in der Herzwandung, günstig für die Bildung von Wirbeln in der Strömung und sind daher gewiss Lieblingsstellen der Thromben."

Zu den marantischen Thromben sind auch die besonders häufig bei Kindern vorkommenden, teils vollständigen, teils partiellen Gerinnungen in den Nierenvenen zu rechnen, wie sie von Bayer[1]), Bednar[2]), Beckmann[3]), de Boyer[4]), Hutinel[5]), von Reckling-

[1]) Traité des maladies des reins. 1839.

[2]) Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. 1850. S. 188.

[3]) Verhandlungen der physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1858. IX. S. 201.

[4]) Le Progrès medicale. 1881. IX. S. 504.

[5]) Contribution à l'étude des troubles de la circulation veineuse chez l'enfant et en particulier chez le nouveau-né. Paris 1877. S. 106.

hausen (l. c.) und vielen Anderen beobachtet und beschrieben worden sind. Es handelt sich um atrophische Neugeborene oder um Kinder aus den ersten Lebens-Wochen oder Monaten, die durch profuse Durchfälle anhydrämisch geworden waren. Die Thromben sitzen manchmal nur in den grösseren Ästen, vielfach ist aber der ganze Hauptstamm der Vene vollkommen verschlossen; andererseits gehen die Thromben gewöhnlich nicht über die Arkus venosi hinaus. Die grösseren Thromben haben meist eine bräunliche Färbung, die kleineren entsprechend ihrer Entstehung eine hellgraue bis graugelbliche. Auch bei Erwachsenen kommen ziemlich umfangreiche, die eine Nierenvene völlig verschliessende Thromben, welche von Störungen der allgemeinen Ernährung oder von Blutveränderungen abhängig zu machen sind, gar nicht selten zur Beobachtung.

Ob die sog. entzündlichen Thromben mit der Entzündung in Zusammenhang zu bringen sind, ist nicht immer mit Sicherheit festzustellen. Dass infolge von Zirkulationsstörungen in der Niere, z. B. bei umfangreicher amyloider Degeneration derselben, ausgedehnte Thrombosen der Nierenvenen vorkommen, ist bekannt. Ebenso finden sich dieselben bei den verschiedenen Formen der Nephritis gelegentlich, besonders bei der eitrigen Form, und am häufigsten gesellt sich zu einer Pyelonephritis eine echte Thrombophlebitis mit allen ihren Folgezuständen. Unter allen den genannten Umständen beginnt die Thrombose in den kleineren Venenästen und schreitet allmählich nach dem Stamme fort. Offenbar viel seltener pflegt sich die Thrombose von der Vena cava (z. B. nach Kompression derselben) oder von der linken Vena spermatica in zentrifugaler Richtung auf die Nierenvene fortzusetzen. Endlich kann gerade bei der Nierenvene, wenn auch nicht sehr häufig, ein völliger Verschluss durch retrograden Transport entstehen, was besonders leicht durch Geschwulstmassen geschehen kann.

Diese kurze Zusammenstellung über das demnach durchaus nicht seltene Vorkommen und die verschiedenen Ursachen der Thrombose der Nierenvene mag genügen, um zu zeigen, dass beim Menschen gewiss häufig genug die Möglichkeit dafür vorliegt, dass, wie bei den Tieren nach Unterbindung der Nierenvene schwere zur Nekrose der Nierensubstanz führende Prozesse eintreten könnten, trotzdem gehört das aber zu den allerseltensten Vorkommnissen. „Es gäbe also alles zusammengenommen, sagt Orth[1]), Gelegenheit genug, dass beim Menschen ganz ähnliche Veränderungen sich einstellten, wie solche bei Tieren mit unterbundener Nierenvene gefunden wurden, und doch gehören solche Beobachtungen zu den Seltenheiten.“ Schon Cohnheim[2]) hat in ausgezeichneter Weise darauf hingewiesen, indem er, auch auf die Ursachen dafür eingehend, sagt: „Nierenstauungen wegen lokaler Hindernisse im Venenblutstrom der Niere spielen in der Pathologie kaum eine Rolle. Nicht als ob Thrombosen der Nierenvenen oder der V. cava in der Höhe der Einmündung der Venae renales vorkämen. Indess pflegen dieselben so langsam und allmählich sich zu entwickeln, dass die Möglichkeit zur Ausbildung genügender Collateralbahnen gewahrt bleibt, und so bildet selbst die totale Thrombose beider Nierenvenenstämme und ihrer grösseren Wurzeln immer nur einen zufälligen Leichenbefund, der durch keine Veränderung des Harns intra vitam angekündigt worden; auch fehlt in der Regel jegliche anderweite Strukturveränderung des Organs.“

Zum Beweis dafür, dass tatsächlich in der Regel keine Nekrose der Nierensubstanz beim Menschen nach völliger Thrombose der Nierenvene erfolgt, sollen hier nur einige Beispiele angeführt werden.

---

1) Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. 2. 1893. S. 36.

2) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Auflage. 2. Bd. 1882. S. 313.

Zunächst sei es gestattet, noch etwas näher auf die schon erwähnte Thrombose der Nierenvenen bei Kindern einzugehen. „Sie ist", wie Senator[1]) sagt „die Folge allgemeiner Cachexie und kommt teils allein, teils neben andern Thrombosen grösserer Venenstämme, wie derjenigen der Unterextremitäten oder der grossen Hirnsinus vor. Sie wurde früher und noch von Rayer, wie alle Thrombosen für die Folgen einer Entzündung der Gefässe angesehen, bis durch Virchow die Natur der Thrombose klargelegt und insbesondere auch die Entstehung von Thromben durch Cachexie und Marasmus, die marantische Thrombose nachgewiesen wurde."

Beckmann (l. c.) beschreibt 10 Fälle solcher Nierenvenenthrombose bei Kindern. „Die beobachteten Fälle betrafen sämtlich atrophische Kinder aus den zwei ersten Lebensmonaten, die an profusen Durchfällen usw. gelitten hatten und den hinreichend bekannten Befund bei der Sektion darboten. Die Thrombose war in den meisten Fällen auf eine Nierenvene und zwar wieder vorzugsweise auf die linke beschränkt und erstreckte sich nicht viel weiter als bis zum Austritt der Vene aus dem Nierenhilus, nur in wenigen Fällen hatte sich eine fortgesetzte Thrombusbildung in der Art gemacht, dass die Hohlader noch obturirt war; in dem exquisitesten Falle, den ich sah, ging der Thrombus in letzterer bis zur Einmündung der Lebervene und aus den obturirten Nierenvenen ragten ziemlich lange kegelförmige Fortsätze in die Ven. spermat. int. und suprarenal., während das Lumen der Cava unterhalb der Nierenvene frei war. Die Ausdehnung, in der die Obturation bis in die Verästelung vorgeschritten war, wechselte in der Art, dass meistens nur die gröberen Äste zwischen Mark und Rinde verstopft waren, seltener die Thrombose sich bis in die feinen Venen der Pyramiden

[1]) Nothnagel's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 19. S. 129.

und, allerdings spärlicher, der Rinde forterstreckte und mit dem Mikroskop nachgewiesen werden musste. Wie leicht denkbar, waren auch nicht immer alle Venenäste gleichmässig thrombosiert, hie und da sogar einer frei. Die Thromben waren am häufigsten noch dunkelrot, hie und da etwas heller und trockener, stets entsprechend derb und brüchig, hafteten den Gefässwänden meist nur lose an, sodass sich selbst aus den feinen Venen der Marksubstanz ziemlich lange Thromben, wirkliche Faserstoffgerinnsel der Niere, mit der Nadel isolieren und mikroskopisch studieren liessen. Das Nierenparenchym selbst zeigt keine auf die Thrombose bezügliche Veränderungen; dagegen bestanden mehr weniger ausgedehnte venöse Hyperämien und zwar am konstantesten in dem von Prof. Virchow sogenannten neutralen Gebiet, sodass eine schmale dunkelrote Zone die beiden Nierensubstanzen trennte oder es dehnte sich die dunkle Röte über die Marksubstanz aus, während die Rinde immer blässer blieb. Endlich in den Fällen von totaler und ausgedehnter Verstopfung kamen noch mehr oder weniger bedeutende Extravasate hinzu, vorzugsweise wieder in der Marksubstanz, sodass die ganze Niere um das Doppelte vergrössert, blutrot an Oberfläche und Schnittfläche erschien und sehr gespannt anzufühlen war. Im Nierenbecken habe ich nie mit Bestimmtheit Blut gesehen, doch ist es wohl nicht unwahrscheinlich, dass die ausgedehnte Stauung zu Berstungen der Papillenkapillaren oder selbst einzelner Malpighischer Knäuelgefässe führen, und wenn anders die Niere unter solchen Umständen noch sezerniert, Blut dem Harn beimengen könne".

Dass die linke Niere vorzugsweise ergriffen wird, scheint in der grösseren Länge und in dem Verlauf der linken Vene über Aorta und Wirbelsäule begründet zu sein.

von Recklinghausen war in der Lage, die Behauptung Beckmann's, dass die Thrombose der Nieren-

vene bei Kindern häufig sei, ebenso wie Rayer's Nachweis, dass sie zuweilen eine starke hämorrhagische Schwellung der Niere herbeiführt, vielfach zu bestätigen.

Ich selbst hatte kürzlich Gelegenheit, ein 14 Tage altes, an Brechdurchfall erkranktes, sehr atrophisches Mädchen zu untersuchen, bei der sich eine Thrombose der linken Nierenvene fand. Die linke Niere war vergrössert, besonders dicker und mass 4 : 3 : 2,5 (rechts 3,5 : 2,5 : 1,5). Auf dem Durchschnitt war die Rinde der im ganzen sehr derben Niere graurötlich gefärbt und setzte sich scharf an den blauschwarzen Pyramiden ab. Mikroskopisch fanden sich die Venen bis zum Arkus erweitert und von Thromben erfüllt, die wesentlich aus Fibrin und Leucocyten bestanden. In den Pyramiden waren umfangreiche Stauungsblutungen vorhanden, in der Rinde stellenweise kleinere. Im Übrigen war die Rinde normal; die Epithelien nur sehr wenig verfettet.

Bei einer 43 Jahre alten Arbeiterin, die im Puerperium gestorben war, fand Cohn[1]) die Vena cava bis an die Bifurkationsstelle leer; daselbst sass reitend ein zerfallendes Gerinnsel. Die Venae hypogastricae, uterinae und fast alle Venen des kleinen Beckens waren von derben festen Thromben obturiert. „Auch beide Renalvenen bis tief hinein nach dem Parenchym ähnlich erkrankt. Die Nieren selbst anämisch, von normaler Konsistenz, glatter Oberfläche, normalen mikroskopischen Elementen."

In einem Falle von Pick[2]) handelte es sich um eine moribund eingelieferte Frau, deren Anamnese, da sie bewusstlos war, nicht erhoben werden konnte und die bald darauf starb.

---

[1]) Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin. 1860. S. 211.

[2]) Transactions of the pathological society of London. Bd. 20. 1869. S. 229.

Bei der Sektion stellte sich als Todesursache Lungengangrän heraus. Die linke Niere zeigte sich vergrössert, von braungelber Farbe, einer Fettniere ähnlich, sehr hart, die Venen mit farblosen adhärenten Thromben gefüllt, die bis in die kleinsten Verzweigungen reichen und der Niere dadurch ein fleckiges Aussehen geben. Die ganze Vena renalis sinistra bis in die Vena cava und in die spermatica hinein von Thromben erfüllt. Die Capillaren der linken Niere sind prall gefüllt und erweitert, an einzelnen Stellen sind sie gerissen und so Blutungen in das Gewebe erfolgt, wodurch eine Kompression der Tubuli zustande kommt. Die Tubuli erhalten dadurch ein Aussehen, welches dem bei der trüben Schwellung ähnelt.

Im vorliegenden Falle haben wir eine Alteration des Nierenparenchyms, doch ist auch dieser Zustand weit entfernt von dem, wie er experimentell durch Unterbindung der Nierenvene erzeugt wird.

Ich verzichte auf die Mitteilung weiterer Fälle. Ein möglichst genaues Literaturstudium hat mich davon überzeugt, dass Senator (l. c.) vollkommen Recht hat, wenn er sagt: „Reine klinische Fälle, welche der Venenunterbindung vergleichbar wären, gibt es wohl kaum, weil bei denjenigen Krankheitszuständen, bei denen eine Venensperre zustande kommt, fast immer auch der arterielle Zufluss herabgesetzt ist, gewöhnlich infolge geschwächter Herztätigkeit. Vielleicht liesse sich nur die merkwürdige Beobachtung H. Falkenheim's mit der allerdings unvollständigen Absperrung einer Nierenvene bei ungehindertem arteriellem Zufluss vergleichen." In diesem Falle[1]) handelte es sich um einen 50jährigen Mann, der an einem Milztumor litt, welcher bei linker Seitenlage die linke Nierenvene komprimierte und Albuminurie erzeugte. Doch lässt sich auch dieser Fall keineswegs mit der experimentellen

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 35. 1884. S. 446.

Venenunterbindung vergleichen, denn es war ja, wie auch Senator hervorhebt, die Kompression der Vene keine dauernde. Eine Schädigung der Nierenelemente scheint, wie die Albuminurie anzeigt, bestanden zu haben, doch wieweit dieselbe ging, entzieht sich der Beurteilung, da der Fall nicht zur Sektion kam. Jedenfalls kann die Schädigung nicht sehr bedeutend gewesen sein, da ja in den Zeiträumen, in denen der Tumor nicht auf die Vene drückte, die Niere normal sezernierte.

Es besteht also kein Zweifel, dass die Thrombose der Nierenvenen beim Menschen in der Regel ein durchaus harmloses Ereignis ist. Es ist das, wie schon Cohnheim hervorgehoben hat, durchaus verständlich, wenn man sich überlegt, dass alle diese Thromben, aus welchen Ursachen immer sie entstehen mögen, nie plötzlich da sind und sofort die Vene versperren, sondern dass sie ja ganz allmählich, innerhalb längerer Zeit entstehen und demnach auch nie, wie bei dem Experiment den Abfluss des Venenblutes aus der Niere plötzlich hemmen können. Da sich also die Nierenvenenthrombose langsam ausbildet, die Behinderung des venösen Abflusses zunächst nur sehr gering ist, sich aber gradatim steigern kann, bleibt den, wie bereits früher erwähnt, sehr reichlichen und nach allen Richtungen hin vorhandenen Collateralbahnen vollauf Zeit, sich entsprechend zu erweitern, und zwar vermögen sie das in der Regel in einem so hohen Grade, dass sie, wenn schliesslich doch eine völlige Verschliessung der Vene durch die Thrombose eintreten sollte, den Ausfall in so vollständiger Weise kompensieren können, dass die Niere weiter funktionieren kann. Selbst in denjenigen Fällen, in denen es sich gewissermassen um embolische, also mehr oder weniger plötzliche Verschliessung der Vena renalis bei dem sog. retrograden Transport handelt, ist ein solcher Ausgleich durch die Collateralen möglich, da eine bereits bestehende venöse Stauung für einen solchen Vorgang vorausgesetzt werden muss.

Ist bei völliger Sperre der Vena renalis und ihrer Zweige ein völliger Ausgleich durch die erweiterten Collateralbahnen nicht möglich, dann bleiben natürlich auch beim Menschen die Folgezustände nicht aus, wie jene gelegentlichen Befunde einer hämorrhagischen Schwellung der Nieren bei marantischer Thrombose, insbesondere derjenigen bei den atrophischen Kindern beweisen.

Tritt nun der Verschluss der Vena renalis durch die Thrombose ausnahmsweise schnell ein, oder sind, bei nur mässig schneller Ausbildung der Venenthromben die Collateralbahnen, ganz allgemein gesagt erkrankt, so dass sie sich nicht erweitern können, dann werden wir auch beim Menschen Veränderungen der Niere finden, die den durch das Experiment hervorgerufenen durchaus entsprechen, d. h. die Niere wird nekrotisch werden.

Derartige Ereignisse müssen aber ausserordentlich selten sein. Ich finde in der sehr sorgfältig durchsuchten Literatur nur e i n e solche Beobachtung von O r t h in seinem Lehrbuch notiert. Er sagt: „Am stärksten wird die Stauung sein, wenn der Venenverschluss schnell eintritt, wie ich mich erst kürzlich in einem Falle überzeugen konnte, wo ein Thrombus der Vena cava infolge zufälliger Umstände sich schnell auf beide Nierenvenen fortgesetzt hatte. Der Verschluss war beiderseits nicht gleich vollständig oder nicht gleich schnell zustande gekommen, denn die eine Niere war viel weniger stark verändert als die andere. Diese war mächtig vergrössert, ihre Kapsel stark verdickt, ödematös und hämorrhagisch infarziert, das Parenchym, in besonders hohem Grade die Rinde, schwarzrot gefärbt, die Konsistenz sehr derb. Mikroskopisch fand sich neben einer venös-capillären Hyperämie auch eine ausgedehnte, aber ungleichmässige interstitielle hämorrhagische Infiltration. Der Fall war freilich etwas kompliziert, indem gleichzeitig eine ausgedehnte amyloide Entartung sowohl in der Rinden- wie in der Marksubstanz vorhanden war.

Dies mag dazu beigetragen haben, dass die eingetretene Nekrose eine so ungemeine Ausdehnung erfahren hatte, dass stellenweise nicht nur die Epithelien, sondern das Gewebe in seiner Gesamtheit abgestorben war. Es verdient besonders bemerkt zu werden, dass ein Gewebsstreifen unter der Kapsel nicht nur eine viel geringfügigere Nekrose zeigte, sondern auch eine stellenweise sehr beträchtliche kleinzellige Infiltration des Zwischengewebes darbot. Da kein Anhalt dafür vorlag, dass diese Veränderung schon vor der Cyanose vorhanden war, so muss sie als eine Folge derselben angesehen werden. Die Anamnese des Falles liess vermuten, dass der Verschluss der Nierenvene vielleicht 4 Tage bestanden hatte."

Es ist diese, leider nur sehr kurz mitgeteilte Beobachtung von Orth, wie gesagt die einzige, die ich von Nekrose der Niere nach Thrombose der Vena renalis habe auffinden können. Es dürfte daher von Interesse sein, eine reine, nicht komplizierte Beobachtung von totaler Nekrose beider Nieren infolge von Thrombose der Nierenvenen mitzuteilen.

Der Fall betrifft ein zweijähriges Mädchen, E. W., das mit einem Abszess in den Bauchdecken, ausgehend von den linksseitigen Inguinaldrüsen, in die hiesige chirurgische Klinik eingeliefert worden war. Der Abszess wurde eröffnet, doch starb das Kind einige Tage darauf unter pyämischen Erscheinungen, nachdem in den letzten Tagen, die dem Tode vorausgingen, auch völlige Anurie bestanden hatte.

Die am 17. Dezember 1900 vorgenommene Sektion ergab:

Für sein Alter kräftig entwickeltes, gut genährtes Mädchen. Die Haut ziemlich straff, sehr blass mit spärlich entwickelten hellen Totenflecken. Mässige Totenstarre. Ein Querfinger über dem linken Ligamentum Poupartii findet sich, parallel demselben verlaufend, eine 1,8 cm lange,

bis 0.5 cm breite, klaffende Schnittwunde, deren Ränder schlaff und mit schmierigem Eiter belegt sind. Durch diese Wunde gelangt man mit der Sonde in einen Kanal, welcher nach abwärts und median gegen die Gegend der Harnblase verläuft. Bei Druck auf diese Gegend entleert sich ein dünner, gelblich-bräunlicher Eiter; der Abszesskanal erscheint unregelmässig fetzig belegt; andererseits gelangt man aus jener äusseren Wunde mit der Sonde nach unten in die Lacuna vasorum des linken Oberschenkels, woselbst sich nach Spaltung der Haut, inmitten eines mit dünnem schmierigen Eiter erfüllten, unregelmässig buchtigen, innen mit nekrotischen Fetzen belegten Abszesses die Arterie und die thrombosierte Vena femoralis sinistra freiliegend finden. Keine Oedeme, auch an der linken unteren Extremität nicht.

Der Bauch leicht aufgetrieben; die Bauchdecken straff gespannt. Nach Zurückschlagen der Bauchdecken findet sich das ziemlich fettreiche Netz über die Darmschlingen gelagert, in der linken Inguinalgegend und der unteren vorderen Bauchwand, bis nahe an die Harnblase hin breit verwachsen. Die Leber überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 3 cm, in der Mittellinie um 4 cm.

Milz vergrössert (7,5 : 3,5 : 2,5), die Kapsel gespannt und dadurch eigentümlich marmoriert, dass auf matt rötlich-bräunlichem Grunde verwaschene graue bis gelbweisse Flecke eingelagert erscheinen. Die Substanz derb elastisch, die Schnittfläche glatt, von ebenfalls marmoriertem Aussehen, indessen herrscht hier der gelblichweisse Farbenton vor. Die Follikel nicht erkennbar; die Milzvene stark mit dunklem Blut gefüllt.

Das Mesenterium mässig fettreich, die Mesenterialdrüsen nicht vergrössert, auf dem Durchschnitt blass. Das S romanum ist unter dem Netz, an der vorderen Bauchwand oberhalb der linken Inguinalgegend ziemlich fest verwachsen. Beim Abpräparieren desselben wird ein

fast walnussgrosser mit dünnem schmierigem Eiter erfüllter Abszess eröffnet, welcher mit dem aussen incidirten Bauchdeckenabszess in fistulöser Kommunikation steht, links von der Harnblase liegt, an diese angrenzt und in die Tiefe des kleinen Beckens zu verfolgen ist. Die Innenfläche des Abszesses ist äusserst unregelmässig fetzig, mit nekrotischen Massen, die bei Wasseraufguss flottieren, belegt. Die ganze linke Beckenhälfte erscheint gehoben, das Peritoneum prall gespannt, das Rektum nach rechts verlagert und der Uterus nach links verschoben. Das nach oben gedrängte linke Ovarium ist etwas vergrössert, die linke Tube verdickt und derb, stärker gerötet, das Fimbrienende geschwollen und stark gerötet. Der Abszess geht unter dem Ligamentum rotundum in die Tiefe, breitet sich in dem breiten Mutterbande aus und reicht bis an den Beckenrand heran, liegt hier der Gefässscheide an und geht auf die Beckenschaufel über, von da einesteils längs der Vena und Arteria iliaca gegen die Mittellinie, andernteils aufsteigend gegen den unteren Pol der linken Niere. Diese stellenweise kleinfingerdicken fistulösen Abszesse sind mit dünnem schmierigem Eiter erfüllt, die Innenfläche überall zottig belegt und die Umgebung in grosser Ausdehnung von verdicktem schwieligem Bindegewebe gebildet. Das Zellgewebe der linken Seite des kleinen Beckens ist überall äusserst derbe schwielig, sodass die Organe desselben wie eingemauert erscheinen, die Herausnahme derselben sehr erschwert und nur durch scharfen Schnitt in dem Schwielengewebe möglich ist. Die Arteria iliaca und die Aorta abdominalis sind von normaler Weite, ihre Innenfläche ist glatt. Die linke Vena iliaca ist dagegen etwa von der Mitte an, dort, wo der Beckenabszess auf die äussere Wand derselben übergeht und sie in schwieliges Bindegewebe eingebettet erscheint, von einem gelblichweissen Thrombus durchaus ausgefüllt, welcher der Innenfläche in ganzer Ausdehnung fest anhaftet. Von dieser

Stelle setzt sich bis in die Vena femoralis, etwa 2 Querfinger unterhalb des Ligamentum Poupartii, ein frischer, der Innenfläche nur locker anhaftender Thrombus fort. Die Wand der Vene ist auch hier noch in schwieliges Bindegewebe eingehüllt, ihre Innenfläche glatt, ohne Veränderung. Andererseits lässt sich jedoch der Thrombus der linken Vena iliaca bis weit in die Vena cava inferior verfolgen, welche sich neben der normalen Aorta als ein dicker, sehr derber, fast harter Strang durchfühlen lässt. Nach der genaueren Präparation lässt sich nachweisen, dass die ganze Vena cava inferior bis über die Nierenvenen hinaus und bis über die Einmündung der Lebervene hinauf total verschlossen ist durch einen der Wand fest und gleichmässig anliegenden, geblichweiss und braunrot gefleckten Thrombus, der sich in gleicher Weise in die beiden Nierenvenen verfolgen lässt.

Beide Nieren sind stark vergrössert, wölben sich sehr stark vor und nehmen den grössten Teil der hinteren Bauchgegend ein. Bereits durch das Peritoneum scheint das Gewebe der Nieren teils bläulich, teils bräunlich gefärbt durch und besonders die rechte, welche auch etwas grösser und besonders dicker als die linke erscheint, sich auch weicher, stellenweise sogar leicht fluktuirend anfühlt, scheint im unteren Umfang in diffuser Weise dunkelbläulich rot durch. Die rechte Niere ist 8.5 cm lang, 6.5 cm breit und ebenso dick, die linke, derbere Niere ist 7.8 cm lang, 5.5 cm breit und in der oberen Hälfte 3.4, in der unteren 5.5 cm dick.

Beim Anschneiden der rechten Niere in der gewöhnlichen Weise, aber in situ erscheint die verdickte und ziemlich starre Kapsel durch dunkel braunrotes, teils flüssiges, teils syrupös eingedicktes Blut abgehoben und zwar vorzugsweise in den seitlichen Abschnitten und am unteren Pol. Nach Entleerung dieser Blutmassen erscheint die Innenfläche der Kapsel und die Oberfläche der

meist derben Niere dicht und diffus gelblich braunrot pigmentiert. Die Substanz der Niere bietet auf dem Durchschnitt ein höchst eigentümliches Aussehen, das hauptsächlich auf einer diffusen hämorrhagischen Verfärbung und einer ausgesprochenen Glanzlosigkeit des Gewebes beruht, welche alle Teile der Rinde und Pyramidensubstanz betrifft, deren Grenze übrigens fast überall vollkommen verwischt erscheint. Nur an vereinzelten Stellen ist eine solche noch ganz leicht angedeutet und dort ergibt sich für die Corticalis eine Breite von 1,5 cm und für die Pyramidensubstanz das gleiche Mass. Die demnach stark verbreiterte Rinde ist an den meisten Stellen von ziemlich derber Konsistenz, das Gewebe quillt jedoch auf der Schnittfläche etwas hervor, ist durchaus trübe und undurchsichtig; auf diffuse dunkelbraunrotem Grunde finden sich verschieden gestaltete und wechselnd grosse völlig verwaschene Einlagerungen von dunkelblauroter bis schwarzer Farbe und einigen kleineren fleckigen Partieen von gelbbrauner bis gelbroter Farbe. Einzelheiten der Struktur sind mit blossem Auge nicht mehr zu erkennen. Die Konsistenz der Pyramiden und Papillen ist im Ganzen noch derber, als die der Rinde; die Papillen reichen mit prall gespannter Oberfläche weit in das enge Nierenbecken vor. Die Farbe der Pyramiden und Papillen ist eine blaurote bis schwarze und geht ganz allmählich in die mehr braunrote der Rindenschicht über. Auch hier ist das Gewebe durchaus trübe und glanzlos und ausser einer leicht angedeuteten Streifung, entsprechend dem Verlauf der Harnkanälchen und Gefässe sind Einzelheiten der Struktur nicht mehr erkennbar. An beiden Polen der Niere, namentlich am unteren Pol, erscheint das Nierengewebe, entsprechend der bereits von aussen erkennbaren Fluktuation, äussert weich, wie schwammig, und beim Anschneiden entleert sich hier reichlich dunkelbraunrotes flüssiges Blut, wobei das Gewebe verschieden tief einsinkt. In den Nierenvenen innerhalb der Niere

selbst sind Einlagerungen nicht deutlich erkennbar. Der Nierenvenenstamm ist erweitert und durch einen weichen geblichweissen und braunrot gefleckten Thrombus verlegt, welcher der Innenfläche allseitig fest anhaftet. Das Nierenbecken ist enger als normal und enthält etwas geronnenes, bräunlichrot gefärbtes Blut. Die Schleimhaut erscheint leicht verdickt und bräunlich gefärbt. Die rechte Nebenniere ist etwas vergrössert, derb, und auf dem Durchschnitt in gleichmässiger Weise hämorrhagisch infiltrirt, dunkelbläulich rot gefärbt.

Die im Vergleich zur rechten etwas kleinere, in der oberen Hälfte flache, etwas dünnere linke Niere zeigt überall eine gleichmässig feste Konsistenz. Die verdickte Kapsel haftet der Nierenoberfläche überall fest an und die Grenze zwischen beiden ist durch eine schmale gelblich bräunliche Pigmentzone gekennzeichnet.

Die Schnittfläche der linken Niere zeigt eine ungemein bunte Beschaffenheit. Das trübe, völlig glanzlose Aussehen des Gewebes tritt hier noch viel mehr in die Erscheinung, als bei der rechten Niere. Das Gewebe macht hier in ganzer Ausdehnung vielmehr einen ungemein trockenen Eindruck und erscheint brüchig. Eine Abgrenzung zwischen Rinden- und Pyramidensubstanz ist nicht deutlich vorhanden, doch lässt sich die Breite der Rinde hin und wieder auf ca. 8 mm schätzen. Die äussere Schicht der Niere, also etwa die Rinde, hat teils eine mattrote bis schmutzigbraunrote, teils eine gelbliche bis gelblichrote Farbe, während die Pyramidensubstanz eine schmutzigbraunrot bis dunkelbraunrote Farbe zeigt, doch finden sich auch hier kleinere und grössere Partieen von gelblich-bräunlichen Herden mit braunroter Peripherie. Das Bild wird dadurch noch komplizierter, dass alle grösseren, teilweise auch einige kleinere in der Niere verlaufenden Venenstämme auf das dichteste mit dunkelroten bis schwarzroten Thromben angefüllt sind. Einzelheiten

der Struktur sind mit blossem Auge gar nicht zu erkennen. Das Nierenbecken ist eng, enthält etwas geronnenes gelblich-bräunlich gefärbtes Blut; die Schleimhaut ist verdickt. Linke Nebenniere wie die rechte.

Der Stamm der linken Nierenvene ist weit und vollkommen prall erfüllt mit einem dunkel schwarzroten Thrombus, der sich in die Venen der Nierensubstanz sowohl, wie in die Vena cava inferior direkt fortsetzt.

Die Harnblase ist eng kontrahirt, sie enthält nur wenige Tropfen dunkeln, syropös eingedickten Blutes. Die Schleimhaut ist blass, nur auf der linken Seite etwas gerötet und leicht geschwollen.

Innere Genitalien, Magen, Darm und Pankreas ohne Besonderheiten.

Die Leber von normaler Grösse. Aussen glatt und blass. Die Substanz auf dem Durchschnitt blutarm, von sehr blasser Farbe, etwas trüber. Der Stamm der Lebervene von einem grauroten Thrombus verlegt, der sich in einige weitere Äste, in die Leber hinein verfolgen lässt. Gallenblase schlaff, enthält nur wenig dünnflüssige Galle.

Eine genaue Untersuchung des linken Hüftgelenks, der Beckenknochen und der Wirbelsäule ergibt, dass dieselben frei von irgendwelchen eitrigen Prozessen sind.

Nach dem Sektionsbefund ist es wohl nicht zweifelhaft, dass eine totale Nekrose beider Nieren vorliegt, und, da die Nierenarterien, sowie das ganze Arteriensystem überhaupt vollkommen normal befunden wurde, dass die Ursache derselben die vollständige Thrombose beider Nierenvenen ist. Nach einer Messung einer allerdings nicht grossen Zahl von Nieren zweijähriger Kinder hat sich als Durchschnittsmass für die Länge derselben 6 cm, für die Breite 4 und die Dicke 3 cm ergeben; beide Nieren sind daher in dem mitgeteilten Fall sehr bedeutend vergrössert und es ist nach dem makroskopischen Befunde bereits nicht zu bezweifeln, dass sich die linke Niere bereits im Stadium

der Schrumpfung befindet, da sie nicht unwesentlich kleiner ist als die linke, besonders im oberen Abschnitt flacher erscheint, eine viel festere Konsistenz zeigt und die Kapsel der verfärbten Nierenoberfläche fest anliegt und sich bereits durch Wucherungsvorgänge deutlich dicker erweist. Da die deutlich stärker geschwollene rechte Niere eine sehr weiche, stellenweise fluktuirende Konsistenz hat und die Nierenkapsel durch Blutextravasate von der Nierenoberfläche abgehoben erscheint, so kann aus diesem differenten Verhalten beider Nieren bereits geschlossen werden, dass die linke Niere die zuerst befallene ist. Diese Annahme findet durch die mikroskopische Untersuchung ihre Bestätigung. Dieselbe wurde an verschiedenen Stellen der vorderen Flächen beider Nieren vorgenommen und ergab für jede Niere stets die gleichen Befunde. An jeder Niere fand sich also in toto das gleiche Stadium der Veränderung.

Nach dem mikroskopischen Befund ist das Gewebe der linken Niere vollkommen nekrotisch. Sowohl das sekretorische Parenchym, als das interstitielle Gewebe, das Gefässsystem und die Glomeruli zeigen keine Spur von Kernfärbung. In der Marksubstanz sind die mit Blut erfüllten, mächtig erweiterten Blutgefässe als solche wohl noch zu erkennen, aber völlig kernlos. Andere, ebenfalls mit Blut erfüllte, in derselben Richtung wie die Blutgefässe verlaufende Räume sind als Reste der geraden Harnkanälchen zu deuten, an der wechselnden Weite und daran kenntlich, dass sie streckenweise mit grobfädigem Fibrin erfüllt sind und mit Räumen von gleicher Gestalt und Weite in direktem Zusammenhang stehen, welche dicht zusammengeballte, schollige und körnige Massen, die letzten Reste der Epithelzellen enthalten. Färbbare, der Innenfläche ansitzende Epithelzellen sind nirgends nachweisbar. Auch in der Rinde sind Blutherde von wechselnder Grösse zu erkennen, ohne dass es möglich wäre, über ihre Beziehung zu den Harnkanälchen oder dem interstitiellen Gewebe

irgend etwas Bestimmtes auszusagen. Die ganze Rinde besteht aus einem verhältnismässig breiten Maschenwerk eines teils homogenen, teils feinfaserigen völlig kernlosen Gewebes, in welchem Räume von wechselnder Gestalt und Grösse eingeschlossen sind, die teils schollige, teils feinkörnige Substanzen in dichter Anordnung enthalten. Nur hin und wieder sind die nekrotischen Schollen noch in Form eines Belags an der Innenfläche erkennbar. Einzelne dieser Räume enthalten Fibrin. Unmittelbar unter der Kapsel sind kleine Inseln vorhanden, in denen es den Anschein hat, als wären die Kerne einiger Epithelien noch gefärbt und das Protoplasma glasig gequollen. Die Glomeruli sind als solche erhalten, nur kleiner; die einzelnen Schlingen sind oft deutlich noch zu erkennen, der Kapselraum verstrichen und alles vollkommen kernlos. Das ganze Gewebe ist von Leucocyten und zerbröckelten Chromatinkörnchen, nicht sehr dicht, aber ziemlich gleichmässig durchsetzt. Und zwar ist es in der Rinde wesentlich das Zwischengewebe, in dem Mark auch die Reste der Harnkanälchen, in denen die Leucocyten liegen. Wesentlich dichter ist die leucocytäre Infiltration der obersten, unmittelbar unter der Kapel gelegenen Schicht der Rinde, die sich gegen die tieferen Lagen ziemlich scharf abgrenzt und die mit einer gleichen Infiltration der Kapsel und des umgebenden Fettgewebes in direktem Zusammhang steht. Neben der Leucocyteninfiltration des verdickten Kapselgewebes ist aber auch eine nicht sehr umfangreiche, aber deutlich ausgebildete Granulationsgewebswucherung bereits vorhanden und zwar besonders in der unmittelbaren Umgebung eines spaltförmig gestalteten Blutpigmentherdes zwischen Kapsel und Nierenoberfläche, der makroskopisch als gelblichbraune Schicht in die Erscheinung trat. Das gefässhaltige, aus Rundzellen und kleinen Spindelzellen bestehende Granulationsgewebe beginnt an einzelnen Stellen in die nekrotische Substanz der Niere hineinzuwuchern. Die

grossen Venen bis in ihre Verzweigungen im Arkus sind von Thromben erfüllt, die hauptsächlich aus Fibrin, spärlichen Leucocyten und geringen Mengen von roten Blutkörperchen bestehten

Nach dem mikroskopischsn Befund an der rechten Niere kann man sagen, dass wohl auch diese zum allergrössten Teil nekrotisch ist, doch erkennt man überall noch die Anordnung der Niere insofern besser, als das Harnkanälchenepithel in Form von kernlosen Schollen und Platten der Wand noch anhaftet und das Lumen mit teils feinkörnigen, teils tropfigen oder fibrinösen Massen erfüllt ist. Besonders in den erweiterten Harnkanälchen des Markes sind reichliche Fibrinausscheidungen vorhanden. Das nekrotische Zwischengewebe ist auch hier überall, aber weniger als in der linken Niere von Leucocyten durchsetzt. Die Glomeruli sind meist erhalten, die Kerne der Gefäßschlingen etwas färbbar, die Schlingen meist leer; ihr Epithelbelag jedoch nekrotisch. An einigen Harnkanälchen der Rinde ist das Epithel noch erhalten, die Kerne schwach färbbar, das Protoplasma gequollen. Auffallend ist, dass auch an einigen Stellen das Epithel der geraden Harnkanälchen erhalten ist, allerdings sehr stark gequollen erscheint, aber färbbare Kerne besitzt. Die Füllung der Blutgefässe im Mark und die Blutextravasate verhalten sich ungefähr so, wie an der linken Niere. Die Thromben der Venen enthalten jedoch mehr rote Blutkörperchen als links.

Die mikroskopische Untersuchung der Thromben der beiden Nierenvenen, der Cava inferior und der linken iliaca wurde an den verschiedensten Stellen vorgenommen. Da die Venenthrombose voraussichtlich an der letzteren sich primär entwickelt hatte, wurde dieser Stelle besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Es ist aber trotz der Untersuchung zahlreicher Präparate nicht gelungen, einen wesentlichen Unterschied in der Zusammensetzung der Thromben

nachzuweisen; zum grössten Teil bestanden sie aus Fibrin und Leucocyten, während rote Blutkörperchen nur stellenweise in grösserer Zahl beigemischt waren. Auch ist es nicht gelungen, an der Wand der Venen schwere Veränderungen nachzuweisen, auch nicht da, wo die Thrombose fast unmittelbar an den Abszess angrenzte, und trotz wiederholter Untersuchungen waren an keiner Stelle der Venenwand und der Thrombenmassen irgend welche Bakterien aufzufinden.

Es muss daher die Frage nach der Ursache der so umfangreichen Thrombose offen gelassen werden. Am wahrscheinlichsten erscheint es mir immer noch, dass sie primär in der linken Vena iliaca entstanden ist, dass es sich also um eine in die Vena cava inferior fortgeleitete, auf beide Nierenvenen zentrifugal übergegriffene Thrombose handelt. Es ist auch kein Zweifel, dass die Thrombose zunächst auf die linke, dann erst auf die rechte Nierenvene übergegangen war. Dafür, dass die Thrombose primär in der linken Nierenvene, oder gar in beiden entstanden sein könnte, haben sich absolut keine Anhaltspunkte ergeben.

Auf alle Fälle muss die Thrombose in beiden Nierenvenen so rasch entstanden und so vollständig gewesen sein, dass eine völlige Sistirung des Abflusses des Venenblutes aus den Nieren zustande kam, ehe die Collateralbahnen in genügender Weise in Aktion treten konnten. Da ferner die Herzaktion offenbar bis zum Lebensende eine normale war, so liegen genau dieselben Verhältnisse vor, wie sie experimentell hergestellt worden sind. Auch der mikroskopische Befund deckt sich in allen Stücken mit dem bei der experimentellen Unterbindung der Nierenvene konstatierten.

Es lag nahe, daran zu denken, das die schwielige Induration des Beckenzellgewebes auch bereits auf die Umgebung der linken Niere übergegriffen hatte und dadurch die Collateralbahnen geschädigt worden waren, so dass

sie nach Verschluss der linken Nierenvene nicht genügend eröffnet werden konnten. Allein diese Vermutung hat sich nicht bestätigt, schloss doch auch jene schwielige Induration scharf am unteren Pol der linken Niere ab. Und die an der Kapsel der linken Niere nachgewiesene Granulationsgewebswucherung war sicher eine ganz frische und ist als eine reaktive aufzufassen.

Wenn ich somit auch leider nicht in der Lage bin, für die Entstehung der Venenthrombose eine bestimmte Ursache anzugeben, so ist doch an der Tatsache nicht zu zweifeln, dass es sich in dem mitgeteilten Falle um eine totale Nekrose beider Nieren handelt, die durch einen so rapiden Verschluss beider Nierenvenen zustande gekommen ist, dass durch die Collateralbahnen ein Ausgleich unmöglich war, die Nieren sofort ausser Funktion gesetzt wurden. Dass das letztere tatsächlich der Fall war, beweist der Befund von nur wenigen Tropfen eingedickten Blutes in der Harnblase.

Für die Frage, wann der vollständige thrombotische Verschluss der Nierenvenen und damit die Nekrose der Nierensubstanz eingetreten ist, hat die Anamnese und die klinische Beobachtung leider keine Anhaltspunkte ergeben. Wenn man die Resultate des Tierexperimentes in dieser Beziehung verwerten darf, so wird man annehmen dürfen, dass der Prozess an der linken Niere, als der entschieden ältere, den 6. Tag sicher bereits überschritten hatte. Der einzige bisher mitgeteilte gleiche oder wenigstens sehr ähnliche Fall von Orth kann zur Deutung in dieser Richtung auch nicht verwertet werden, da er leider zu kurz mitgeteilt, dann aber auch nicht völlig unkompliziert ist, da die Nieren, insbesondere das Gefäßsystem derselben, durch eine ausgedehnte amyloide Entartung vorher bereits schwer erkrankt waren.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Bostroem, für die gütige Überlassung des Materials und die Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Karl Theodor Fahr, bin am 3. Oktober 1877 zu Pirmasens in der Rheinpfalz als Sohn des daselbst wohnhaften Rentners, früheren Lederfabrikanten Ernst Fahr und seiner Ehefrau Johanna, geb. Lützel, geboren. Von Ostern 1883 bis Herbst 1887 besuchte ich die Volksschule und von Herbst 1887 bis Herbst 1892 die Lateinschule zu Pirmasens, trat dann Herbst 1892 in das humanistische Gymnasium zu Speyer über, wo ich Herbst 1896 absolvierte. In dem darauf folgenden 1. Semester bezog ich die Universität Giessen, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Mein 2. und 3. Semester verbrachte ich in München und kehrte in meinem 4. Semester nach Giessen zurück, wo ich nun wieder 3 Semester, das 4., 5. und 6. zubrachte. Am Ende meines 5. Semesters, Frühjahr 1899, bestand ich das ärztliche Vorexamen.

Nachdem ich in meinem 7. Semester in Berlin und in meinem 8. in Kiel studiert hatte, kehrte ich im 9. wieder nach Giessen zurück und bestand daselbst in meinem 11. Semester (W.-S. 1901/02) die ärztliche Approbationsprüfung.

Ende April 1902 trat ich am pathologischen Institut zu Giessen als Volontär ein.